

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Paris : Mention : Médecine

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N.°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 avril 1908 à 1 heure

Par Hrand MISSAKIAN

PLEURÉSIE HÉMORRHAGIQUE
TUBERCULEUSE

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

*Juges : { MM. HUTINEL et GILBERT BALLET, professeurs.
JEANSELME, agrégé.*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, rue Monsieur-le-Prince, 26

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE.
Pathologie chirurgicale.	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	QUENU.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale.	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	G. BALLET.
	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	HUTINEL.
Maladies des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	RECLUS.
	SEGOND.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
	PINARD.
	BAR.
Clinique d'accouchements.	RIBEMONT-DES-SAIGNES.
	POZZI.
Clinique gynécologique.	KIRMISSON.
Clinique chirurgicale infantile	A. ROBIN.
Clinique thérapeutique	

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFEL (chef
CARNOT	JEANSELME	MARION	des trav. anat.
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABRE (MARCEL)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON REGRETTÉ PÈRE

ET

A MON REGRETTÉ FRÈRE

A MA MÈRE

ET

A MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

PROFESSEUR DE CLINIQUE A L'HÔTEL-DIEU

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Pendant que nous suivions le service de M. le professeur Dieulafoy à l'Hôtel-Dieu nous avons eu l'occasion dans ces dernières années d'observer plusieurs malades atteints de pleurésie hémorragique. Tout récemment encore, il nous a été donné d'observer un cas de pleurésie hémorragique tuberculeuse. Ceci nous a donné l'idée de choisir la pleurésie hémorragique tuberculeuse comme sujet pour notre thèse de doctorat. La question a d'ailleurs été traitée dans les remarquables travaux de M. le professeur Dieulafoy. C'est en effet une des questions préférées du clinicien sagace de l'Hôtel-Dieu, qui à plusieurs reprises y est revenu dans ses articles des revues médicales. Nous désirerions simplement réunir dans ce modeste travail les faits concernant la pleurésie hémorragique tuberculeuse et mettre particulièrement en relief certains points du pronostic de cette affection ; à ce propos nous mettrons à profit l'enseignement oral de notre maître et nos quelques observations personnelles.

Mais avant d'aller plus loin, nous priérons M. le professeur DIEULAFOY de vouloir bien agréer l'assurance de notre plus profonde reconnaissance pour la grande bienveillance qu'il a manifestée à notre égard soit pendant les dernières années de nos études, soit en nous faisant le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. C'est dans le service de M. DIEULAFOY, en l'écoutant auprès du lit des malades ou à l'amphithéâtre que nous croyons avoir appris la bonne séméiologie.

Nous ne pouvons pas non plus oublier M. le professeur RAUZIER, de la Faculté de Médecine de Montpellier, qui a bien voulu diriger nos premiers pas dans l'étude des malades et des maladies. Ses conférences cliniques et ses examens de malades à l'hôpital suburbain de Montpellier sont gravés d'une manière indélébile dans notre mémoire. Qu'il nous soit permis de présenter nos plus profonds remerciements à M. le professeur RAUZIER.

Tous nos remerciements à M. le professeur DE LAPERSONNE et à M. le professeur PINARD.

Nos meilleurs remerciements à MM. les D^{rs} CROUZON et NATTAN-LARRIER pour les conseils qu'ils ont bien voulu nous donner.

DÉFINITION

La pleurésie hémorragique est l'épanchement inflammatoire de la plèvre, épanchement à l'aspect franchement hémorragique, et contenant un grand nombre de globules rouges du sang mêlés à de la sérosité. A première vue on devine à la couleur du liquide la présence de sang dans l'épanchement. C'est en effet la définition acceptée par presque l'unanimité des auteurs qui ont traité la question.

Nous disons épanchement inflammatoire, car qui dit pleurésie, dit inflammation. « J'appelle pleurésie hémorragique, dit Laënnec, la réunion d'une hémorragie ordinairement légère dans la plèvre à l'inflammation de la même membrane. » Nous pouvons donc distinguer la pleurésie hémorragique de l'hémothorax ; celui-ci est aussi un épanchement de sang dans la plèvre, mais il y manque l'inflammation de la plèvre, ou bien si elle existe elle n'est que secondaire, la plèvre pouvant s'enflammer au contact du sang épanché.

Le liquide de la pleurésie hémorragique est franche-

ment hémorragique ; il est rosé, rouge clair ou rouge foncé. Cette coloration est due à la présence dans le liquide d'un grand nombre de globules rouges sanguins. Mais, M. le professeur Dieulafoy l'a démontré, les pleurésies ordinaires, séro-fibrineuses, à liquide citrin, clair, contiennent elles aussi des globules rouges ; c'est par plusieurs centaines et même par milliers par millimètre cube que se chiffrent quelquefois les globules rouges dans ces pleurésies (200, 300, 1.000, 2.000 et davantage par millimètre cube). La coloration du liquide reste néanmoins jaune citrin, et le microscope seul peut révéler la présence de ces hématies. Il y a même des pleurésies séro-fibrineuses qui renferment jusqu'à 5.000, 6.000 globules rouges par millimètre cube ; c'est à peine si le liquide commence à devenir légèrement rosé et attire l'attention, c'est ce que M. Dieulafoy a appelé pleurésie histologiquement hémorragique. Toutes ces pleurésies malgré le grand nombre de globules rouges contenus dans l'épanchement ne sont nullement hémorragiques ; au-dessus de 6.000 environ de globules rouges par millimètre cube, l'épanchement devient franchement hémorragique, la coloration du liquide change et devient rose ou rouge.

La coloration rouge du liquide des pleurésies hémorragiques est due, nous venons de le voir, aux globules rouges du sang qui existent en grand nombre dans le liquide de l'épanchement. Ces globules rouges conservent leur forme grâce à la composition du liquide. Ceci nous permet de les différencier des pleurésies pseudo-hémorragiques (ainsi dénommées par Jaccoud), qui, elles

ne contiennent pas de globules rouges, mais sont aussi de coloration franchement rouge. Cette teinte rouge du liquide dans ce cas est due à la dissolution des globules rouges dans la sérosité ; la matière colorante du sang dissoute est donc la cause de l'aspect hémorragique du liquide. Le professeur Bard (de Genève) a fait l'expérience suivante. Il a mis en contact le liquide de la sérosité pleurale avec quelques gouttes de sang prélevé au même malade. Après quelques heures de contact il vit le liquide de la plèvre détruire la plupart des globules rouges du sang. Cela se voit (selon l'auteur) dans certaines pleurésies hémorragiques cancéreuses.

Ainsi donc voilà définie la pleurésie hémorragique. Sous cette dénomination on réunit un grand nombre d'épanchements pleuraux d'aspect franchement hémorragique.

Si l'on a pu concevoir longtemps des doutes sur la nature tuberculeuse des pleurésies séro-fibrineuses, on a toujours pensé en présence d'une pleurésie hémorragique à une cause spécifique. Souvent la pleurésie hémorragique n'est qu'un épiphénomène au cours de la tuberculose et du cancer pleuro-pulmonaire. Tous les auteurs, aussi bien en France qu'à l'étranger, sont aujourd'hui d'accord à cet égard. D'autres fois elles prennent plus d'importance, la tuberculose ou le cancer se localisant primitivement à la plèvre ou bien quand ces pleurésies sont l'indice d'une lésion encore cachée. Dans d'autres circonstances l'hémorragie est due à un état particulier de la plèvre, comparable à la pachyvaginalite chronique ; et dans ce cas la pleurésie

hémorragique semble être primitive, c'est ce qu'on appelle hématome simple de la plèvre. Mais l'examen plus approfondi des malades, et le cours ultérieur de la maladie prouve souvent que ce qu'on croyait n'être qu'un simple hématome de la plèvre, était en définitive une pleurésie hémorragique de nature tuberculeuse.

« Mais cet hématome simple de la plèvre doit être extrêmement rare, et plus j'étudie la question, plus je crois que l'hématome pleural n'est autre chose qu'une pleurésie hémorragique tuberculeuse bénigne ou curable », dit M. Dieulafoy. Les auteurs français sont tous du même avis quant à l'hématome pleural. L'auteur allemand Strumpell dit à cet égard : « Quelquefois l'exsudat est hémorragique, et la plupart des pleurésies hémorragiques en apparence primitives sont de nature tuberculeuse. »

M. Dieulafoy a divisé les pleurésies hémorragiques en quatre groupes.

1° Dans le premier groupe sont classées un grand nombre de pleurésies hémorragiques qui surviennent chez des malades atteints de mal de Bright, de cirrhose atrophique du foie, de fièvres graves (fièvre typhoïde, variole, etc.), de scorbut, de grippe, de pneumonie, etc.

2° Le groupe des pleurésies hémorragiques tuberculeuses.

3° Pleurésies hémorragiques cancéreuses primitives ou secondaires à un cancer pulmonaire.

4° Hématome simple de la plèvre.

Laissant de côté les 1^{er}, 3^e et 4^e groupes, nous ne nous occuperons dans les quelques pages suivantes que des

pleurésies hémorragiques du 2^o groupe, pleurésies hémorragiques tuberculeuses.

Trois variétés doivent être distinguées. Ainsi la pleurésie hémorragique tuberculeuse peut survenir chez un malade atteint de la forme aiguë pneumonique ou broncho-pneumonique de la tuberculose ou de la granulie ; c'est là une première variété. La pleurésie hémorragique est masquée le plus souvent par les symptômes des lésions pulmonaires.

Voici une seconde variété. Un malade, tuberculeux chronique peut présenter un épanchement hémorragique de la plèvre. La pleurésie hémorragique demeure encore dans ce cas au second plan.

Enfin dans une troisième variété, un individu en pleine santé ou en apparence sain, présente un épanchement hémorragique de la plèvre ; la tuberculose chez cet homme a débuté par la plèvre comme elle pourrait le faire par tout un autre organe. Des granulations tuberculeuses sont développées d'emblée dans la plèvre. En définitive, la pleurésie hémorragique comme d'ailleurs la pleurésie séro-fibrineuse dans la tuberculose, peut survenir à toutes les périodes de la maladie ; comme accident primitif, le poumon étant sain ; au début de la tuberculose pulmonaire ; dans ce que l'on peut appeler la période d'état de la tuberculose pulmonaire.

La pleurésie tuberculeuse peut survenir chez un malade qui fait de la tuberculose aiguë ; ceci est admis par tous. M. Moutard-Martin dans sa thèse de 1878 sur les pleurésies hémorragiques y a consacré tout un chapitre.

La pleurésie hémorragique peut survenir chez un tu-

berculeux chronique ; c'est ce que M. Dieulafoy a démontré, et on voit fréquemment dans les hôpitaux des malades tuberculeux ayant une pleurésie hémorragique. Avec M. Moutard-Martin on n'admettait que les pleurésies hémorragiques tuberculeuses dans la tuberculose aiguë.

Quant à la variété primitive des pleurésies hémorragiques tuberculeuses voilà comment se présentent les choses. On retire un liquide hémorragique de la plèvre du malade, mais cliniquement rien ne fait soupçonner la tuberculose, cause de la pleurésie hémorragique. La pleurésie peut guérir après une ou plusieurs ponctions, mais quelque temps après on retrouve le malade ou on peut le trouver présentant des lésions tuberculeuses des sommets.

HISTORIQUE

Les données relatives à la pleurésie hémorragique sont très vagues avant le début du xix^e siècle. C'est surtout l'épanchement de sang dans la plèvre à la suite de traumatisme qui a été observé avant cette date. C'est la nouvelle méthode de percussion et d'auscultation de la poitrine qui a permis à Laënnec de poser le diagnostic de pleurésie ; mais la nature hémorragique du liquide n'était guère observée qu'à l'autopsie. Nous avons trouvé dans les thèses de Mangeon et de Faliech l'historique de la question ; nous nous servirons de ces thèses pour refaire l'historique des pleurésies hémorragiques en général, et de la pleurésie hémorragique tuberculeuse en particulier.

Les deux premières observations de pleurésie hémorragique au début du xix^e siècle sont de Broussais. Il les rapporte dans son *Traité de phlegmasies chroniques* (1808). La première observation date du commencement de 1806 ; c'est l'autopsie d'une pleurésie hémorragique avec des tubercules de la plèvre. La seconde

observation date de la fin de 1806, autopsie d'une pleurésie hémorragique tuberculeuse. Après avoir relaté ces observations Broussais ajoute : « Mais si, dès son début, la phlogose est portée à un degré de violence qui éteint tout à coup la vitalité des capillaires de la membrane, qui les force d'exhaler du sang pur, dans ces cas malheureux la mort est la seule terminaison possible. » Pour Broussais, comme on le voit, le pronostic des pleurésies hémorragiques est extrêmement grave. Plus loin Broussais ajoute : « Souvent quoique l'exsudation membraniforme soit fort épaisse le liquide épanché est fort mobile, rouge, comme s'il était imprégné de la partie colorante du sang... »

Laënnec dans son *Traité d'auscultation médiate* (tome II) examine longuement la question des pleurésies hémorragiques. Après en avoir donné la définition, il fait la description des fausses membranes, indique l'abondance du liquide épanché, et la guérison qui se fait longtemps attendre. Laënnec rapporte deux observations de pleurésie hémorragique, liée à la tuberculose, observations datant de 1817 et 1819.

Andral, dans ses *Cliniques médicales* cite deux cas de pleurésie hémorragique tuberculeuses observés en 1820 et 1822. Aucun signe pendant la vie des malades n'avait laissé soupçonner la nature hémorragique du liquide.

Cruveilhier rapporte, en 1831, un cas de pleurésie hémorragique causée par des tubercules de la plèvre.

En 1835 Moret communique à la Société anatomique un autre cas de pleurésie hémorragique.

En 1841 Baron soutient sa thèse sur la pleurésie chez les enfants, et fait remarquer que la pleurésie hémorragique est plus fréquente dans l'enfance.

D'autre part, Baron soutient que l'épanchement peut être d'emblée hémorragique.

Ici se place un fait nouveau, la vulgarisation de la paracenthèse de la poitrine par Trousseau. Il en pose les indications et par là même facilite grandement le diagnostic des pleurésies hémorragiques. C'est le 11 septembre 1843 que Trousseau, pour la première fois, pratiqua chez une jeune fille l'opération de la thoracenthèse après en avoir posé l'indication.

Jusqu'à 1845, les auteurs attribuaient les pleurésies hémorragiques, soit à une diathèse spéciale hémorragique, soit à une exagération de l'inflammation pleurale ; d'autres trouvaient des tubercules sur les plèvres.

A partir de 1845 et jusqu'à 1862, les pleurésies hémorragiques observées sont plutôt attribuées au cancer. Voici la liste de ces observations éparses : 1846. *Arch. de Méd.* — 1850. Musset. *Soc. anat.* — 1850. Lemaître. *Gaz. des hôp.* — 1850. Marotte. *Soc. des hôp.* — 1851. Th. Paris, Lacaze-Duthiers. — 1853. Th. Paris, Pinault. — 1854. Th. Paris, Bézine. — 1852. Obs. de Gondoin, Th. Paris. — 1854. Béhier. *Gaz. des hôp.* — 1852. Béhier. *Bull. de Thérap.* — 1856. Th. Par., Thallon. — 1857. Laveran. *Gaz. méd. de Paris.* — 1860. Descroizille. *Soc. Anat.* — 1861. Th. Meunier et Aviolat. — 1861. Obs. Hérard et Vidal. *Soc. des hôp.* et *Soc. Biol.* — 1861. Th. Par., Gaillard.

Pesque toutes ces observations concernent la pleu-

résie hémorragique cancéreuse. Barth, à cette époque, avait annoncé que les phlegmasies hémorragiques sont presque toujours le signe d'un cancer des organes enveloppés par la séreuse enflammée. Trousseau, tout en admettant la fréquence du cancer comme cause des pleurésies hémorragiques, admettait l'existence des pleurésies hémorragiques sans cancer. « Le cancer de la plèvre, dit Trousseau, dans ses *Cliniques* (t. I), est cause de la pleurésie hémorragique. De plus, l'existence d'un épanchement hémorragique ne doit pas vous permettre de vous prononcer d'une manière absolue sur le cancer de la plèvre. La plèvre non cancéreuse peut aussi exhaler de la sérosité sanglante. »

1862. Th. Par. Marguerite. Plegmasies hemorr. de la plèvre. Marguerite note entre autres l'existence de pleurésie hémorrhagique dans les phtisies miliaires.

De cette thèse datent les nombreuses observations de pleurésies hémorragiques dans le cours de la tuberculose aiguë.

1863. Empis. — 1864. Morand. *Gaz des hôp.* (pleurésie hém. tuberculeuse). — 1864. Th. Par., Négrié. Pl. hém. tuberc. — 1865. Niemeyer. (*Path. interne*, t. I.) « Il arrive fréquemment, dit-il, que des granulations tuberculeuses se développent dans les fausses-membranes. Il se produit facilement des ruptures vasculaires dans cet tissu nouveau et on a ainsi des pleurésies hémorragiques. »

1868. Th. Par., Blumenthal. Observations de pleurésie hémorragique dans la tuberculose pulmonaire aiguë.

De 1868 à 1878 paraissent les nombreuses observa-

tions suivantes : Neveur (Th. Par., 1871). — Mendousse (Th. Par., 1872). — Camo-Abdon (Th. Par., 1873. — Martineau. *Soc. méd. des hôp.*, 1874. — Gay. *Arch. de Méd.*, 1876. — Boussi. *Soc. anat.*, 1877. — Gérin-Roze. *Soc. des hôp.* — Dieulafoy. *Gaz. hébd.*, 1874. — Moutard-Martin (R.). Th. Par., 1878. Les pleurésies hémorragiques. — M. Moutard-Martin dans sa thèse démontre l'existence de pleurésie hémorragique au cours de la tuberculose pulmonaire aiguë, la granulie; mais il n'admet pas l'existence de la pleurésie hémorragique chez les tuberculeux chroniques.

1880 Th. Par. Nolais. Les pleurésies hémorragiques — 1881. Discussion sur les pleurésies hémorragiques dans le *Lancet* (5 nov.)

1882. Th. Paris. Mangeon. Suppuration des pleurésies hémorragiques.

1885. *Gaz hebdomadaire*. M. Dieulafoy démontre l'existence de la pleurésie hémorragique au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, et comme accident primitif, localisation primitive de la tuberculose à la plèvre.

1886. Observations et étude anatomo-pathologique des épanchements hémorragiques. Kelsch et Vaillard. *Annales de physiologie*, 1886.

1886. Observ. de Rendu. *France médicale*. — 1887. Th. Par. Evrain. — 1887. En 1887 encore, M. Moutard-Martin à la Société anatomique de Paris dit ce qui suit : « Dans la tuberculose lorsqu'on observe de la pleurésie hémorragique, c'est qu'il s'agit de tuberculose miliaire aiguë, de granulie; dans la phtisie vulgaire, avec ca-

vernes, jamais on n'a observé d'épanchement hémorragique ; si bien que, si on constatait avec les signes d'une cavité la présence d'un liquide sanguin dans la plèvre, on pourrait presque affirmer que la cavité n'est pas tuberculeuse. »

1888. Troisième. *Discussion à la Soc. méd.*

1888. Lereboullet. *Mémoire à la Soc. méd. des hôp.*
Sur le pronostic des pleurésies hémorragiques.

1890. Th. Paris, Jean. Pleurésies hémorragiques et cirrhose alcoolique.

1893. Th. Paris. Mesnil. Pleurésies hémorragiques.

1893. *Soc. anat.* Séance de 10 nov. Discussion sur les pleurésies hémorragiques. Rendu désire que tous ses collègues rapportent leurs observations, pour tenter d'arriver à une conclusion quant au diagnostic et au pronostic des pleurésies hémorragiques.

1897. Stears. *Boston M. and S. J.*, 1897. — 1897. Auché et Carrière. Étude histologique des épanchements hémorragiques *J. de méd. de Bordeaux*, 1896.

1900. Vergely. Th. Bordeaux. Hématome simple.

1901. Claude et Delille. Observation de pleurésie hémorragique tuberculeuse diaphragmatique. *Soc. des hôp.*

1900. Faliech. Th. Paris. Pleurésies hémorragiques.

1904. Duburque. Th. Paris. Épanchements pleurétiques d'origine tuberculeuse ; altérations hépatiques et leur influence sur la présence du sang.

1905. Hutinel. Pleurésies hémorragiques et pleurésies purulentes. *J. de méd. interne*, 1905.

1905. Morano. Sur le diagnostic différentiel des pleurésies hémorragiques. *J. intern. d. s. m.* Napoli, 1905.

1905. Régis. Diagnostic des pleurésies hémorragiques cancéreuses. *Revue inter. de Méd.* Paris, 1905.

En terminant l'historique nous ferons remarquer que l'étude approfondie de la question des pleurésies hémorragiques n'est faite que par les auteurs français ; nous avons vainement cherché dans les thèses allemandes, les traités et les périodiques allemands les plus récents des indications à ce sujet, nous n'avons pu rien découvrir.

OBSERVATIONS

Observation I

Pleurésie hémorragique tuberculeuse. Deux ponctions, la première donne un liquide séro-fibrineux et la deuxième hémorragique. Mort par syncope.

Observation personnelle, prise dans le service de M. DIEUFFAFOY à l'Hôtel-Dieu.

Aubry, 43 ans, employé, entre à l'Hôtel-Dieu le 28 octobre 1907 ; il est admis dans le service de M. Dieulafoy, salle Saint-Christophe, lit n° 10. Le malade se plaint d'une oppression intense, avec un point de côté et courbature généralisée, le forçant à cesser son travail.

Trois jours avant son entrée dans le service le malade qui est garçon de laboratoire, et exposé à de fréquentes alternatives de chaleur et de froid, s'était senti pris d'une sensation de malaise mal déterminée, fatigue musculaire; puis, brusquement, dans la nuit du 26 au 27 octobre, il est réveillé en sursaut par un point de côté gauche violent, sans localisation bien définie, s'accompagnant de grands frissons prolongés et de sueurs abondantes.

Il demeure chez lui toute la journée du dimanche, et sentant son état empirer se décide à rentrer à l'hôpital le lundi 28 octobre. Examiné à son entrée par M. le Dr Le Play, chef de clinique, il présente un facies vultueux, congestionné, mais sans troubles bien apparents, et du côté de l'appareil respiratoire, on ne note aucun souffle, seulement quelques signes d'une légère imperméabilité du poumon gauche. Le malade ne tousse pas, ne crache pas, il n'a pas de température. Puis, mardi matin, la température monte subitement à 39°, le malade présente des signes de congestion du côté du poumon gauche, et émet quelques crachats rougeâtres, qui ne réapparaissent plus. Enfin mercredi apparaissent les signes d'un épanchement de la plèvre gauche, qui a augmenté assez rapidement puisqu'il a nécessité deux ponctions, une de 900 grammes, samedi 2 novembre et une de 750 grammes, lundi 4 novembre. Le mardi 5 novembre nous trouvons le malade dans l'état suivant.

Nous voyons un malade couché légèrement sur le côté gauche, celui de son épanchement, à facies vultueux, plus congestif que l'on n'a l'habitude de le voir chez les pleurétiques, et éprouvant une gêne respiratoire intense, se traduisant par une respiration rapide, saccadée, tendant à devenir légèrement dyspnéique; la température oscille entre 39° le soir et 38° le matin.

Il y a perte d'appétit, fatigue, courbature généralisée; le point de côté et les frissons n'ont pas réapparu. Du côté du poumon gauche nous voyons sur la paroi thoracique une voussure assez prononcée, de plus, nous remarquons que dans les mouvements respiratoires il y a une légère immobilité du côté affecté.

A la palpation il y a abolition des vibrations thoraciques, dans les trois quarts inférieurs du poumon gauche, et si nous percussions, nous trouvons une matité pulmonaire gauche s'étendant

en arrière jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate; un skodisme sous-claviculaire assez net ayant disparu il y a trois jours au moment du maximum de l'épanchement, et ayant reparu après les deux ponctions; de plus l'espace de Traube est complètement mat.

Cette matité qui était disparue à la suite de la ponction de samedi est réapparue depuis. L'auscultation pratiquée au-dessus de l'épanchement nous fait entendre quelques légers frottements et au niveau de l'épanchement, outre la disparition du murmure vésiculaire dans le poumon gauche, nous retrouvons nettement les trois signes principaux des épanchements pleuraux : souffle pleurétique doux, lointain, voilé, expiratoire occupant la partie supérieure de l'épanchement, égophonie et pectoriloquie aphone. Du côté du poumon droit on peut entendre, outre une respiration soufflante, quelques râles fins; le malade tousse peu, d'une toux sèche, saccadée et crache assez abondamment.

Enfin, si nous recherchons la position du cœur, nous voyons qu'à l'auscultation, en recherchant le point maximum de la systole cardiaque, le cœur est refoulé et bat sous le sternum. Le pouls est rapide (100 par minute) il n'y a pas de lésions du côté des autres appareils, sauf un peu d'albumine dans les urines.

Évolution. — Au début donc l'épanchement a rapidement augmenté et samedi dernier, le cœur atteignant et même dépassant le bord droit du sternum, l'espace de Traube étant mat, on évalua l'épanchement à 1.500 grammes et on pratiqua la thoracenthèse.

On retira 900 grammes d'un liquide séro-fibrineux transparent, citrin et qui a laissé dans le vase un léger caillot de fibrine. La matité de l'espace de Traube diminua et le cœur eut tendance à revenir à gauche; puis lundi matin le cœur était de

nouveau sous le sternum et l'espace de Traube mat ; on ponctionna de nouveau et cette fois on retira péniblement et lentement 750 grammes d'un liquide nettement hémorragique moussant dans le vase (lymphocytose abondante, globules rouges abondants). Donc notre pleurésie de séro-fibrineuse était devenue hémorragique. Quoique au début on ait pu penser à une spléno-pneumonie, vu surtout l'absence des signes pleurétiques nets et l'état d'oppression du malade, le diagnostic ici s'impose, et en présence d'un épanchement pleural abondant environ de 1.200 grammes et se reproduisant rapidement, on doit penser à une pleurésie aiguë ; mais surtout depuis la transformation hémorragique de l'épanchement le diagnostic de l'espèce et de la cause est devenu plus délicat. Il y a eu, en effet, prédominance des phénomènes congestifs chez notre malade, il a commencé sa pleurésie comme une congestion pulmonaire : dyspnée intense, grands frissons, courbature, râles de congestions, et il semblait bien ici que nous ayons affaire à une de ces congestions pleuro-pulmonaires de Potain, où le poumon faisant bloc ne se laisse plus aplatis, plonge dans le liquide et en élève le niveau ; mais ici, malgré tout, nous sommes en présence d'un épanchement abondant. A quelle cause attribuer cette pleurésie et de quelle nature est-elle ?

Le malade ne présente au point de vue personnel et héréditaire aucun antécédent de tuberculose, il n'a pas maigri, n'est pas touseur habituel, et il est impossible d'attribuer à une simple pleurésie *a frigore* la transformation hémorragique du liquide pleural ; mais étant donné qu'on ne trouve aucune cause expliquant chez notre malade cette hémorragie pleurale ni mal de Bright, ni cirrhose, ni cancer, on doit croire chez lui à une véritable hémoptysie pleurale et considérer sa pleurésie

comme le premier stade d'une bacillose en voie d'évolution. Il y aurait peut-être aussi des lésions bacillaires du côté des sommets. La lymphocytose du liquide pleural est venue apporter un signe certain de la nature tuberculeuse de l'exsudat.

Le malade est au régime lacté mitigé.

6 et 7 novembre. — La température oscille entre 38° le matin et 38°5 le soir. État stationnaire. Le malade repose les nuits ; il tousse et expectore abondamment. Diminution des signes de la pleurésie.

8 novembre. — Matité à la base gauche en arrière ; souffle pleurétique ; mais le niveau de la matité n'a pas tendance à remonter. Ponction exploratrice, liquide beaucoup moins hémorragique que la dernière fois. Les jours suivants, état stationnaire. La température oscille entre 38° et 38°5. Le liquide n'augmente pas (1).

Observation II

Pleurésie gauche hémorragique chez un tuberculeux au début.
(Observation personnelle prise dans le service de M. DIEULAFOY.)

Le malade âgé de 40 ans, gazier, est entré le 27 octobre 1906 à la salle Saint-Christophe, Hôtel-Dieu, pour une pleurésie gauche.

1. Le 18 décembre le malade est mort brusquement dans son lit à l'occasion d'un mouvement. Mort probablement causée par une syncope. A l'autopsie, on trouve le poumon gauche refoulé, la cavité pleurale contenant 700-800 grammes environ de liquide hémorragique. Au sommet du poumon gauche quelques tubercules.

Cet homme est tombé malade le 8 septembre, et ce n'est que mardi dernier, il y a huit jours, qu'il a quitté son travail ne pouvant plus marcher et ayant de la difficulté à respirer. Il est resté sans sortir jusqu'à dimanche, avant-hier. Ce jour-là le médecin de la Compagnie est venu le soir, et, après examen, il l'a fait entrer à l'hôpital pour le faire ponctionner.

Actuellement, ce malade se présente dans une attitude spéciale, il est couché sur son côté malade, car il respire mieux dans cette situation que dans n'importe quelle autre. La parole est brève, et quand il veut parler longtemps d'un seul trait, la respiration lui manque et il suffoque. Effectivement le malade est dyspnéique (30-33 respirations par minute).

Le malade n'accuse aucune souffrance, il n'a plus de point de côté. Mais ses forces l'ont abandonné.

A l'inspection de la partie postérieure du thorax le côté gauche paraît légèrement augmenté de volume, les espaces intercostaux sont élargis. Fait-on compter le malade à haute voix, l'on trouve une disparition des vibrations à gauche dans une zone limitée en haut par un plan passant par le tiers inférieur de l'omoplate et descendant en bas jusqu'à la base du thorax. Au sommet du poumon les vibrations réapparaissent, mais ne sont point exagérées. La percussion dans cette même zone, décèle une matité absolue. Cette zone de matité n'est pas surmontée par une zone sonore, il n'y a pas de bruit skodique sous-claviculaire, mais bien de la submatité. L'espace de Traube est mat.

Si l'on ausculte le malade de ce côté l'on se rend compte aisément que dans la zone correspondant à la matité il existe une disparition du murmure vésiculaire, qui est remplacé par un souffle expiratoire, plus rude que le souffle pleurétique ordinaire et qui, par son timbre, tend à se rapprocher du souffle tubaire.

En outre de ce siège où il est le mieux perçu, on l'entend cependant dans l'aisselle et même en avant.

Si l'on fait compter à voix basse le malade, l'on entend la voix chuchotée. Si l'on fait compter le malade à voix haute la voix est entendue chevrotante. Égophonie et pectoriloquie aphone ne manquent donc point.

L'auscultation du sommet du poumon est intéressant, l'inspiration est rude, l'expiration est saccadée. On trouve surtout en arrière quelques craquements aux deux temps de la respiration. Il faut joindre à cela que la percussion est douloureuse au sommet du poumon, qu'il y a de la submatité et que les vibrations ne sont point exagérées.

La pointe du cœur ne bat plus à 10 centimètres du thorax dans le cinquième espace intercostal gauche, mais le choc de la pointe se perçoit beaucoup plus près du bord gauche du sternum à 3 ou 4 centimètres.

L'auscultation du côté droit ne dénote rien de particulier.

Si l'on ajoute à ces signes sthétoscopiques que le malade le jour de son admission avait 39°5 de température, qu'il n'a pas d'appétit, qu'il a maigri de 15 kilos en un mois et demi, qu'il a des sueurs abondantes les nuits, qu'il tousse un peu, qu'il y a deux jours les crachats ont contenu du sang, nous aurions un tableau clinique assez complet. L'examen des autres appareils ne dénote rien d'anormal. Pas d'albumine.

Cet homme jusqu'à l'an dernier était bien portant. Les antécédents personnels n'étaient point chargés. Il nous dit toutefois qu'il a perdu un frère de la poitrine. Cependant l'hiver dernier le malade a toussé et il a maigri ; mais au printemps il a vite repris. Au commencement de septembre il était en bonne santé quand, le 8, il a été pris d'un point de côté extrêmement violent,

de frissons répétés; le tout sans cause apparente. Au bout de quatre jours le point de côté disparaissait pour ne plus revenir. Et le malade n'a point cessé son travail. Mais après cette date de 8 septembre la santé n'est pas revenue. L'appétit disparaissait, l'amaigrissement était rapide, la dyspnée s'est installée. C'est dans cet état que le malade entre à l'hôpital.

Le diagnostic de pleurésie gauche est porté.

Dès lors, puisque cette pleurésie n'a point fait ses preuves nous sommes en droit d'admettre la nature bacillaire de l'épanchement. Cette hypothèse est très admissible, le malade ayant perdu un frère de la tuberculose pulmonaire, l'hiver dernier il a toussé et il a maigri ; mais surtout le début brusque chez un homme en apparence bien portant, l'évolution lente de la maladie, tout cela est en faveur de la bacilliose. Il ne semble pas que cette pleurésie ait débuté chez un individu bacillaire, parce que, au mois de septembre dernier, cet homme était en bonne santé, et il est probable que cette pleurésie était la manifestation première de la bacilliose ; et, en effet, actuellement, il présente des lésions suspectes au sommet de son poumon gauche.

A la ponction exploratrice on retire facilement du liquide très fibrineux, teinté de rose. Une thoracentèse d'urgence était nécessaire.

On la pratique et, avec lenteur, on évacue sans difficulté 1.250 grammes d'un liquide rosé séro-sanguinolent ; il y a 20.000 globules rouges par mètre cube.

Le liquide ne se reproduit pas en grande quantité et ne nécessite pas une nouvelle ponction.

L'état du malade est meilleur et il quitte l'hôpital quelque temps après amélioré.

Observation III

Pleurésie hémorragique droite chez un homme présentant des lésions bacillaires du sommet au début. Deux ponctions, guérison.

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr DEBORD (de Labersac)
observation prise dans la clientèle)

Dans les premiers jours d'avril 1906 nous recevions dans notre cabinet la visite d'un jeune homme, fils de cultivateurs bien portants et ayant toujours, jusqu'à ces derniers temps, présenté lui-même une bonne santé.

Il se plaignait d'accès de fièvre survenant le soir, de sueurs nocturnes abondantes et surtout d'une lassitude liée à une dyspnée croissante, qui l'obligeaient à interrompre le cours de ses travaux et à nous demander un conseil.

Notre attention se porta, après avoir fait déshabiller le malade sur une voussure de la partie inférieure droite du thorax; l'auscultation jointe à la percussion nous permit de reconnaître les signes habituels d'un épanchement, que nous évaluâmes à 1 litre. Comme cet homme n'était ni cardiaque, ni brightique, il nous était donné de supposer qu'il pourrait exister à l'un de ses sommets quelques signes de tuberculose. En effet, au sommet droit, l'auscultation nous révéla quelques craquements secs, une inspiration rude et saccadée, une expiration prolongée.

En présence de ces symptômes, nous conseillâmes à notre malade le repos au lit, nous réservant de le voir quelques jours plus tard. Le 12 avril, les signes physiques nous font reconnaître une augmentation dans la quantité du liquide, que nous évaluons à 1 l. 1/2. Le foie n'est pas abaissé, mais la dyspnée aug-

mentant, nous conseillons à notre malade une intervention.

Au moyen de l'aspiration nous retirons 900 grammes environ de liquide. Mais là où notre surprise augmente, c'est en constatant la nature du liquide qui est franchement hémorragique. Ayant déplacé l'aiguille nous réussissons à ramener de nouveau la valeur de 2 ou 3 cuillerées de liquide qui présente le même caractère hémorragique.

Le 27 avril, quinze jours plus tard, il nous fut donné de constater la reproduction du liquide que nous évacuons. Le liquide présentait des caractères analogues de coloration. Cette seconde intervention marqua une amélioration notable chez notre malade.

A quelques jours de là, l'oppression ayant diminué et le malade ne présentant pas de fièvre, nous l'autorisâmes à se lever ; l'auscultation jointe à la percussion nous révèle que l'épanchement ne s'est pas reproduit. Une certaine submatité persiste cependant encore, ainsi que quelques frottements.

Nous avons suivi le malade jusqu'à ces derniers temps ; il a passé en 1907 le conseil de révision et il a été ajourné comme suspect de tuberculose.

Sous l'influence du traitement général par nous institué, les lésions bacillaires qu'il présentait au sommet droit paraissent en voie de rétrocession. L'embonpoint a reparu et il a pu reprendre son travail.

Nous nous sommes donc trouvé en face d'un malade, qui au début d'une tuberculose pulmonaire, a présenté tous les signes d'une pleurésie aiguë séro-fibrineuse. La ponction répétée à deux reprises est venue réformer notre diagnostic portant sur la nature de l'épanchement et nous a mis en présence d'une collection franchement hémorragique.

Bien que l'examen cytologique du liquide n'ait pas été pratiqué, il nous paraît peu douteux d'affirmer que nous nous sommes trouvé en présence d'une pleurésie hémorragique, de nature tuberculeuse.

Observation IV

Pleurésie gauche hémorragique chez un homme d'apparence robuste. Démonstration de la nature tuberculeuse par inoculation du liquide pleural au cobaye (localisation primitive à la plèvre).

Observée par M. le Dr HANOT, et communiquée à la Soc. méd. des hôp. Séance du 10 novembre 1893.

Job...(François), âgé de 32 ans, pelletier, entré dans mon service de Saint-Antoine, le 14 mars 1893. C'est un homme grand, robuste et présentant les apparences d'une santé florissante.

Aucun antécédent héréditaire suspect. Lui-même n'a présenté dans l'enfance aucune manifestation strumeuse. Il y a neuf ans, il a eu au régiment une fluxion de poitrine (?) pour laquelle il a passé un mois à l'hôpital. Il s'est d'ailleurs très bien rétabli, et, depuis lors, n'a jamais toussé. Il y a cinq semaines, après un travail forcé, il a pris froid en rentrant chez lui, et, pendant les huit jours suivants, il est resté fatigué et courbaturé. Les masses musculaires étaient douloureuses.

Au bout de ces huit jours, en se réveillant un matin, il constata qu'il respirait avec peine ; tout effort inspiratoire produisait une douleur vive dans le dos. Bientôt apparut un point de côté à gauche d'abord, puis à droite. En même temps survinrent des frissons répétés.

La gêne respiratoire n'a fait qu'augmenter depuis lors.

L'examen à l'entrée (14 mars 1893) permet de constater la constitution robuste de cet homme. Le malade est venu à l'hôpital à pied, l'état général est bon, et, au premier abord, on se croirait en présence d'un homme absolument sain. Cependant la langue est légèrement blanche, l'appétit est diminué, et le malade a un peu maigri, dit-il, depuis le début de sa maladie.

Il est fatigué par une toux sèche et douloureuse, et respire difficilement (32 respirations par minute). Aucune expectoration.

L'examen de la poitrine montre une ampliation, très nette à l'œil nu, de l'hémithorax gauche.

A l'exploration sthétoscopique, on note : En avant et à gauche, sous la clavicule, une sonorité plus élevée, une diminution des vibrations, une inspiration et une expiration absolument normales, c'est-à-dire :

$$P + V - R +$$

ce qui traduit un état de poumon sous-jacent très voisin de la normale.

Au-dessous du mamelon, matité, absence de vibrations, absence de murmure vésiculaire.

A droite, percussion, palpation et auscultation n'offrent rien de spécial.

En arrière et à gauche, dans la fosse sus-épineuse la sonorité est plus élevée, les vibrations, l'inspiration et l'expiration normale. Dans la fosse sous-épineuse la sonorité s'obscurcit légèrement.

Au-dessous de la pointe de l'omoplate, matité absolue, absence de vibrations et de murmure respiratoire. Souffle doux, lointain, voilé, égophonie. Pas de pectoriloquie aphone. Dans l'aiselle gauche, matité et abolition du murmure respiratoire.

L'épanchement tourne. L'espace de Traube n'est plus sonore.

Le cœur bat vers le troisième espace intercostal, à 5 centimètres en dedans du mamelon ; il est donc notablement refoulé en dedans et en haut.

A droite percussion normale, respiration exagérée. Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

Les urines, dont la quantité journalière varie de 1 litre à 1 l. 1/2, ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni urobiline.

La fièvre est nulle. La température le soir de l'entrée est à 37°5 et à 36°8 le lendemain matin.

16 mars. — Même état. T. : 37°6 matin, 37°2 soir.

17 mars. — La dyspnée augmente. La respiration monte à 40.

On fait une ponction qui donne 2 l. 1/2 d'un liquide franchement hémorragique. Le malade supporte très bien l'opération, qui se passe sans le moindre incident.

T. : 37°2 m., 37°5 s.

18 mars. — Le nombre de respirations est tombé à 30.

L'examen de la poitrine montre une diminution considérable de la matité, et le murmure respiratoire et les vibrations sont perçus jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate.

T. : 36°8 m., 37°8 s.

19 mars. — T. : 36°8 m. 36°4 s.

20 mars. — L'état général est excellent, la dyspnée diminue, 28 respirations.

T. : 37°1 m. et s.

22 mars. — R. : 22. T. : 37°4 et 37°2. Peu de modification dans les signes stéthoscopiques.

25 mars. — R. : 20. T. : 37°8 et 37°4. La matité a encore diminué de hauteur.

30 mars. — R. : 18. T. : 37°4 et 37°2. On n'a plus, vers la base

du poumon gauche, qu'une zone étroite de submatité. On entend le murmure vésiculaire quoique faible encore, et on perçoit les vibrations thoraciques également diminuées, jusqu'à la base du thorax.

Le malade reprend de l'embonpoint. L'appétit est excellent.

5 avril. — Depuis dix jours le malade descend dans le jardin. Son état est très satisfaisant, et il demande à sortir.

Les sommets soigneusement examinés, ne présentent aucune anomalie.

6 avril. — Le malade quitte l'hôpital guéri.

J'ai revu le malade le 3 novembre. Depuis sa sortie de l'hôpital il a augmenté de 5 kilogrammes et n'a pas interrompu son travail. L'examen de la poitrine reste négatif. Toux sèche.

Le 17 mars, jour de la ponction, 2 centimètres cubes du liquide hémorragique retiré de la plèvre, ont été injectés en nature, dans le péritoine d'un cobaye. Une petite partie du liquide a été poussé dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen.

Quinze jours plus tard environ, on constate au point d'inoculation une nodosité sous-cutanée, adhérente à la peau, du volume d'un gros pois. Cette nodosité est allée en augmentant de volume, mais est toujours restée dure.

Le 19 avril. — Un mois après l'inoculation, le cobaye est mort. A l'autopsie, on constate la tuberculisation de tous les organes. La nodosité sous-cutanée n'est autre chose qu'un tubercule grisâtre, sans tendance au ramollissement.

Observation V

Pleurésie hémorragique chez un tuberculeux chronique.

Résumé de l'observation. (*Gaz. hebdomadaire*, 1885, M. DIEULAFOY.)

M... (Pierre), 33 ans, étant tuberculeux pulmonaire depuis trois ans, est pris de frissons et d'un point de côté violent. Grand épanchement à droite. La ponction donne un liquide très hémorragique. A la septième ponction le liquide est absolument séreux. L'épanchement finit par entrer en résolution. Lésions des sommets. Quelques mois après le malade meurt.

Observation VI

*Pleurésie hémorragique suivie quelques mois après
des signes de la tuberculose pulmonaire.*

Résumé de l'observation. (*Gaz. hebdomadaire*, 1885, M. DIEULAFOY.)

M... L... 55 ans, est atteint d'une pleurésie gauche. Liquide hémorragique. Sept ponctions. Guérison. M. L... a repris ses occupations. Sept mois après; craquements au sommet droit; tuberculose pulmonaire en évolution actuellement.

Observation VII

*Pleurésie hémorragique chez une malade qui est atteinte de la
tuberculose pulmonaire aiguë, forme broncho-pneumonique.
Mort.*

Résumé de l'observation. (Th. DUBUC. Par., 1877.)

G... Marie, 17 ans, est prise de frissons, d'un point de côté à gauche. Toux, crachats safranés, visqueux. A l'auscultation,

souffle à la partie supérieure à gauche et des sous-crépitants. Quelques jours après le souffle devient amphorique.

Simultanément on observe à la base gauche les signes d'un épanchement. La thoracentèse donne un liquide hémorragique. Mort rapide. Autopsie. Le poumon gauche hépatisé. Granulations nombreuses.

Observation VIII

Pleurésie hémorragique tuberculeuse qui a commencé par être séreuse à gauche et devenue hémorragique ensuite.

(in thèse PÉRON).

L..., 40 ans, entré le 18 octobre 1894 salle Louis, lit n° 9. Pas de tuberculose dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Il est malade depuis un mois environ, le début a été lent, marqué par des points bilatéraux, de la toux, des sueurs nocturnes, un léger mouvement fébrile. Malade amaigri, sans température à l'entrée, présentant les symptômes d'un épanchement pleural double, plus abondant du côté droit. Dyspnée marquée.

Les sommets sont sonores, d'une sonorité exagérée à droite, où il y a du skodisme; la respiration y est rude. Pas d'expectoration.

Le 18 octobre. — Dyspnée violente, ponction d'urgence du côté droit, 1 litre de liquide sanguinolent.

Le 20 octobre. — Deuxième ponction du côté gauche, 1 litre de liquide séreux.

Le 21 octobre. — Troisième ponction du côté gauche, 1 litre de liquide séreux.

Le 1^{er} novembre. — Quatrième ponction du côté droit, 1 litre de liquide rougeâtre.

Le 10 novembre. — Cinquième ponction du côté gauche, 1 litre de liquide rougeâtre.

Le 22 novembre. — Sixième ponction du côté droit, 1 litre de liquide faiblement hémorragique.

Le 28 novembre. — Septième ponction du côté gauche, 1 litre de liquide hémorragique.

Le malade s'affaiblit progressivement, présentant une légère élévation de température le soir, et des sueurs profuses. La dyspnée persiste. Il s'alimente à peine. Pas d'expectoration. Il meurt le 29 novembre d'épuisement.

Autopsie. — Poumon droit. Adhérences lâches, 700 grammes d'un liquide teinté en brun par le sang dans la cavité pleurale. En enlevant par places la fausse membrane pleurale, on aperçoit des nodules du volume d'un grain de mil.

Le sommet du poumon est atteint d'une tuberculose broncho-pneumonique caséreuse récente.

Poumon gauche. Adhérences. Au sommet quelques tubercules seulement.

Observation IX

Pleurésie hémorragique avec œdème de la paroi thoracique.

Le liquide devient séro-fibrineux après avoir été hémorragique.

Observation de M. DIEULAFOY (in Thèse BARBE).

M. L..., âgé de 50 ans, est atteint d'une pleurésie gauche. Les débuts de la maladie ont été fort insidieux. Il n'y a eu ni frissons, ni point de côté, ni fièvre vive ; l'appétit a diminué, les forces ont décliné, l'oppression a fait quelques progrès.

Malgré ces symptômes M. L... a continué de vaquer à ses occupations.

La pleurésie ayant été constatée trois semaines après ce début insidieux, on a successivement appliqué trois vésicatoires qui n'ont amené aucun soulagement. La faiblesse et l'amaigrissement font de sensibles progrès.

Je vois le malade deux mois après le début des accidents ; je le trouve pâle et affaibli, et, au premier abord, je ne peux me défendre de l'idée d'un cancer. La matité est considérable du côté gauche de la poitrine ; le cœur est dévié jusqu'au bord droit du sternum. A l'auscultation on constate que le murmure vésiculaire a complètement disparu. On constate dans l'aisselle gauche et dans la région thoracique voisine un œdème assez accusé.

J'évalue à 2 litres la quantité du liquide épanché, et j'hésite, quant à la nature du liquide, entre une pleurésie purulente et une pleurésie hémorragique. J'ai plusieurs fois constaté l'œdème de la paroi dans les pleurésies hémorragiques.

Le 7 juin 1903. — La thoracentèse était urgente ; je pratique l'aspiration avec l'aiguille n° 2. Je retire 1 litre de liquide franchement hémorragique. Le malade éprouve un soulagement notable.

Le 29. — La quantité du liquide est évaluée à 1.200 grammes ; je pratique une deuxième aspiration et je retire 1 litre de liquide franchement hémorragique. Le 13 juillet, l'état du malade s'est amélioré et l'appétit commence à revenir ; mais le liquide s'est en partie reformé. J'évalue l'épanchement à 1.200 grammes. Je pratique une troisième aspiration et je retire 1 litre de liquide hémorragique. Le 20, bien que l'état général soit meilleur, le liquide continue à se reformer. Quatrième aspiration, et cette

fois je constate que le liquide a perdu sa coloration franchement hémorragique, et n'a plus qu'une teinte rosée. Le 27; le malade se lève tous les jours et se sent mieux ; mais le liquide se reforme encore. Cinquième aspiration et je retire 900 grammes d'un liqui séro-fibrineux.

3 août. — L'évaluation de la quantité du liquide épanché devient très difficile. Le cœur ne revient pas à sa position normale ; la submatité thoracique persiste après comme avant la thoracentèse. Je pratique une sixième aspiration et je retire près de 800 grammes d'un liquide décoloré et fibrineux. Le 10 je pratique l'aspiration pour la septième fois et je ne retire plus que 600 grammes d'un liquide décoloré.

Le 30 septembre. — L'amélioration ne s'est pas démentie ; le liquide est en petite quantité et une dernière aspiration ne donne issue qu'à 350 grammes de liquide. A dater de cette époque, le liquide ne s'est plus reproduit.

Observation X

Observation de M. LEREBoullet, communiquée à la Société médicale des hôpitaux (28 déc. 1888). Pleurésie hémorragique droite à localisation pleurale primitive. Une ponction. Guérison.

M. A..., jeune homme de 27 ans, près duquel je fus appelé il y a vingt mois. Sans antécédents héréditaires, sans maladie antérieure grave, mais très névropathique et surmené depuis plusieurs semaines par des travaux intellectuels excessifs. M. A... avait été atteint, à la suite de plusieurs refroidissements, d'accès de fièvre irréguliers avec toux sèche, quinteuse, fréquente, oppression assez marquée à l'occasion du moindre effort, dou-

leur vague étendue à toute la région thoracique du côté droit. Le 8 mars 1887, quand je le vis pour la première fois, je constatai l'existence d'un épanchement pleurétique, caractérisé par les signes physiques suivants :

Du côté gauche : état normal à la percussion et à l'auscultation ; aucune déviation du cœur ; aucune altération cardiovasculaire. A droite, au sommet, depuis la clavicule jusqu'au niveau de la quatrième côte, sonorité tympanique et, à partir de la quatrième côte, submatité, puis matité manifeste se confondant plus bas avec la matité hépatique ; foie légèrement abaissé, dépassant de trois travers de doigt le rebord des côtes. Dans toute la région mate : diminution notable du murmure vésiculaire et expiration prolongée ; au-dessus et jusqu'à la région sous-claviculaire, respiration puérile avec augmentation des vibrations et retentissement vocal exagéré, sans râles, sans souffle, sans égophonie. En arrière : matité absolue compacte, depuis la base jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate. Dans toute cette région, souffle expiratoire doux, prolongé, ayant son maximum d'intensité le long de la colonne vertébrale, à la hauteur de l'angle de l'omoplate, ne présentant en aucun point le caractère du souffle caverneux. Quelques frottements secs dans la région axillaire. Égophonie assez marquée aux limites supérieures de l'épanchement où l'on perçoit aussi quelques frottements-râles. Pas de pectoriloquie aphone.

Cet examen, répété attentivement les jours suivants, semble prouver qu'il n'existe qu'un épanchement pleural relativement peu abondant et bridé par de nombreuses néomembranes. De plus, l'exploration la plus minutieuse du sommet droit, démontre que le son obtenu à la percussion, les vibrations thoraciques et le bruit respiratoire restent constamment et simultanément

ment exagérés. A aucun moment on ne perçoit à ce niveau aucun signe pouvant faire soupçonner l'existence d'une infiltration tuberculeuse. A gauche, à diverses reprises, des bouffées congestives avec submatité, diminution du murmure vésiculaire et râles sous-crépitaux fins auraient pu faire penser à l'imminence d'une poussée de tuberculose aiguë si, au contraire, ces congestions pulmonaires si peu profondes et si peu mobiles, observées du côté opposé à la pleurésie ne se remarquaient fréquemment chez des sujets indemnes de toute prédisposition tuberculeuse.

Malgré le traitement médical installé, l'état du malade alla en s'empirant les jours suivants. Les antipyrétiques, administrés pour combattre la fièvre, n'arrivaient qu'à maintenir la température aux environs de 38° le matin et de 39° le soir. Deux fois même, elle s'éleva à 40°5 dans le courant de l'après-midi. L'incapacité était absolue, l'agitation et la faiblesse extrêmes.

A diverses reprises, bien que l'abondance de l'épanchement n'eût pas augmenté, j'avais songé à une intervention chirurgicale. Elle avait été repoussée par le malade et par sa famille, lorsqu'un incident nouveau vint la rendre nécessaire. Le 21 mars, après une série de quintes de toux plus énergiques que de coutume, le malade éprouva une douleur très vive au niveau du mamelon et fut pris d'une dyspnée et d'une anxiété telles qu'on me rappela d'urgence dans la soirée. Lorsque vers 8 heures du soir, je pus revoir M. A..., je constatai que l'épanchement qui, le matin n'occupait que le tiers environ de la plèvre droite s'était accru en quelques heures de manière à la remplir en totalité. La matité s'étendait, en effet, en avant jusqu'à la clavicule, et c'est à peine si, au niveau de l'articulation sterno-claviculaire on retrouvait encore le bruit skodique. La région sternale

était elle-même absolument mate et la pointe du cœur dévié battait à deux travers de doigt en dehors et quatre travers de doigt au-dessous du mamelon. Il fallait admettre, ou bien une nouvelle et très rapide poussée de l'épanchement, ou bien la rupture de quelques néomembranes très vascularisées ayant déterminé une hémorragie pleurale. La thoracentèse s'imposait d'ailleurs pour remédier à la dyspnée extrême du malade. Je la pratiquai à 9 heures du soir. Cette ponction donna issue à 1 litre environ d'un liquide trouble, très fortement coloré par le sang ; j'ai pu retirer 1,100 grammes d'un liquide sanguinolent. Les violents accès de toux m'obligèrent d'interrompre.

La nuit fut très bonne. Pour la première fois, depuis vingt jours, le malade reposa paisiblement et put même se coucher sur le côté gauche. Le lendemain je pus constater que l'épanchement ne s'était pas immédiatement reproduit et que dans toute l'étendue du côté droit en avant, on percevait le bruit respiratoire, mêlé de frottements secs, tandis qu'en arrière, le souffle expiratoire et l'absence du murmure vésiculaire persistaient jusqu'à l'angle de l'omoplate. Deux jours plus tard, cependant, la fièvre qui, le lendemain de la ponction était tombée à 36°8 le matin, 38° à 3 heures, et 37°9 à 9 heures du soir, remontait à 40°. Une douleur très vive, qui se faisait sentir au mollet gauche, marquait le début d'une phlébite profonde qui dura plusieurs jours et céda à la compression ouatée. Mais l'état général ne s'améliora pas et, le 3 avril, M. Dieulafoy fut, sur ma demande, appelé en consultation.

Notre collègue examina M. A..., avec la plus minutieuse attention. Il constata l'existence d'un épanchement peu abondant, mais qui paraissait en voie de reproduction. Discutant ensuite, avec l'autorité et l'expérience que vous lui connaissez,

le diagnostic de la maladie, M. Dieulafoy écarta l'idée d'un hématome de la plèvre aussi bien que celle d'un canceret affirma l'existence d'une tuberculose pleurale.

Tout devait donc faire redouter une reproduction de plus en plus abondante et rapide du liquide hémorragique.

Cependant ces craintes ne se réalisèrent pas. Sous l'influence d'un traitement essentiellement reconstituant et ioduré jointe à une révulsion énergique du côté droit du thorax, tous les accidents constatés s'atténuèrent progressivement et finirent par céder.

La fièvre tomba dès le 20 avril; l'épanchement diminua et disparut peu à peu. Les forces et l'appétit se relevèrent en même temps. Le 27 avril le malade entrait en convalescence. Je l'ai revu depuis à diverses reprises. Il reste guéri du moins en apparence. Je n'oserais affirmer cependant qu'il ne puisse un jour devenir phthisique.

Observation XI

Pleurésie hémorragique ; trois ponctions. Guérison. Le liquide hémorragique à la première ponction, devient moins rouge aux dernières ponctions.

Résumé de l'observation de BINET. (*Arch. de Méd.*, 1884.
Obs. XIV.)

Causaret (Auguste), 49 ans. Début avec frissons, point de côté gauche, toux, fièvre. On constate un épanchement à gauche (pectoriloquie aphone nette). Ponction, liquide hémorragique. A la deuxième et à la troisième ponction le liquide est beaucoup moins rouge. Guérison.

SYMPTOMES

Occupons-nous d'abord de la symptomatologie de la forme primitive de la pleurésie hémorragique tuberculeuse, c'est-à-dire de la localisation primitive de la tuberculose à la plèvre.

Cette forme de pleurésie hémorragique a tous les symptômes de la pleurésie séro-fibrineuse, dite à *frigore*. D'ailleurs, on peut comparer cette hémorragie pleurale, comme le fait M. Dieulafoy dans son *Manuel* à une sorte d'hémoptysie du début de la tuberculose pulmonaire. Au lieu de se faire à l'extérieur par la voie bronchique, l'hémoptysie se fait ici dans la cavité pleurale.

Le début de cette pleurésie hémorragique primitive est souvent brusque, avec un point de côté violent, des frissons répétés ; dans d'autres cas, début plus ou moins insidieux. Toux sèche et douloureuse, sans expectoration, gêne respiratoire notable, avec respiration brève et saccadée, enfin quelquefois dyspnée et oppression. En somme tous les signes fonctionnels des pleurésies aiguës séro-fibrineuses. Quelque temps après ce

début se fait l'épanchement. Et l'on a alors tous les symptômes physiques des épanchements pleuraux. A l'inspection la voussure du thorax du côté de l'épanchement ; à la percussion la matité et la perte d'élasticité (skodisme s.-clav.) ; à la palpation, la diminution ou l'abolition des vibrations thoraciques ; à l'auscultation, disparition du murmure vésiculaire, un souffle pleurétique doux, expiratoire ; en faisant compter le malade à haute voix, on a de l'égophonie, et si le malade compte à voix basse de la pectoriloquie aphone. Ce dernier signe donne lieu à quelques considérations. D'après le professeur Bacelli de Rome, la pectoriloquie aphone n'existerait que dans les épanchements pauvres en éléments cellulaires, c'est-à-dire les pleurésies séro-fibrineuses.

Ainsi donc, dans les pleurésies hémorragiques et purulentes, on n'observerait pas ce symptôme ; mais les observations ultérieures ont prouvé que cette affirmation du professeur italien n'était pas toujours exacte. M. Jaccoud, dans une leçon de 1885, montra un malade ayant une pleurésie hémorragique, et chez qui la pectoriloquie aphone existait très nettement. Depuis, bien d'autres observateurs ont affirmé l'existence de pectoriloquie aphone dans les pleurésies hémorragiques.

Voici comment s'explique à cet égard un auteur italien, Morano, dans le *Giornale internazionale delle scienze mediche, Napoli, 1905* :

« Le phénomène de Bacelli n'est pas un signe précis et constant, et il faut une ponction exploratrice pour le diagnostic de la qualité du liquide. » Un autre signe

de ces pleurésies hémorragiques, c'est l'œdème de la paroi. L'œdème de la paroi n'est pas un signe spécial à la pleurésie purulente, et M. Dieulafoy cite maintes observations de pleurésie hémorragiques avec œdème de la paroi. Il faut quelquefois apporter une grande attention pour trouver cet œdème. La peau ne change pas de coloration, l'œdème est indolore et coïncide d'ordinaire avec un grand épanchement (2 litres au moins). Il y a enfin un déplacement du cœur et du foie comme dans les pleurésies séro-fibrineuses.

Plusieurs de ces symptômes peuvent d'ailleurs manquer, comme le prouvent les observations.

La pleurésie hémorragique peut être diaphragmatique, et on a alors le tableau de la pleurésie séro-fibrineuse diaphragmatique (observ. de Delille et Claude. Soc. méd. hôp., 1901.)

La fièvre est plus ou moins élevée, irrégulière et d'une durée plus ou moins longue ; quelquefois pas de fièvre ; en somme pas de règle à cet égard. Il n'y a aucun rapport entre la marche de la fièvre et la marche de l'épanchement. D'autres fois la fièvre est en rapport avec une complication pulmonaire, congestion, bronchite ou début de tuberculose pulmonaire.

Pas un symptôme ne permet donc de faire le diagnostic de la nature hémorragique de la pleurésie. Ordinairement, l'épanchement est très abondant et nécessite le plus souvent une thoracentèse. Après une ou quelques ponctions, l'épanchement peut disparaître, le malade guérir. La guérison est quelquefois définitive ; mais, dans d'autres cas, à quelques mois ou à quelques

années de distance le sujet se présente avec des lésions bacillaires des poumons. La tuberculose après la plèvre a gagné le poumon.

La pleurésie hémorragique au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique. — Le malade présente simultanément, superposés pour ainsi dire, les signes de la tuberculose pulmonaire chronique et les signes de la pleurésie.

La tuberculose pulmonaire peut être plus ou moins avancée dans son évolution avec tout le cortège de ses symptômes et la pleurésie peut avoir un début brusque ou plus souvent insidieux. Quelquefois, la pleurésie est pour ainsi dire latente, en ce sens qu'il faut chercher pour la trouver ; il n'y a ni exacerbation de la fièvre, ni douleur vive, ni dyspnée.

On ponctionne la plèvre une ou plusieurs fois à quelques jours de distance, le liquide finit par se tarir, mais la tuberculose chronique continue, elle, son évolution ; quelquefois même elle est aggravée par cette pleurésie intercurrente.

Pleurésie hémorragique dans les formes aiguës de la tuberculose pulmonaire et la granulie. — Dans ces cas la pleurésie est pour ainsi dire au second plan de la symptomatologie de la maladie.

Dans la granulie. — Symptômes généraux très accusés, fièvre vive, la température très élevée et persistante ; aspect typhoïde du malade, prostration, mais sans l'air hébété du vrai typhique, épistaxis, taches rosées et symptômes abdominaux, rien ne manque pour conduire à une erreur de diagnostic. En même temps

crachats mélangés de filets de sang, hémoptysie, une dyspnée très accusée, continue avec paroxysme, asphyxie imminente ; peu de symptômes stéthoscopiques du côté des poumons, légère submatité par endroit, râles de congestions, sibilants et sous-crépitants

A côté de ces symptômes les signes de la pleurésie hémorragique peuvent passer quelquefois inaperçus. L'évaluation de la quantité du liquide est très difficile à cause des signes des lésions pulmonaires sous-jacentes. « Quelquefois, comme le dit M. Dieulafoy, la dyspnée est tellement intense, que la quantité du liquide épanché paraît considérable ; on fait une thoracentèse, on retire quelque 100 grammes ou 1 litre de liquide hémorragique, mais le soulagement éprouvé par le malade est nul ou presque nul, parce que, la dyspnée comme tous les autres symptômes sont dus plutôt aux lésions pulmonaires qu'à la pleurésie. L'épanchement d'ailleurs, se reproduit rapidement.

Quelquefois l'épanchement est précoce, très abondant et ses symptômes masquent les signes des lésions pulmonaires. La thoracentèse dans ce cas peut soulager le malade, mais la reproduction rapide du liquide, la réapparition de la dyspnée peu après la thoracentèse, l'élévation de la température, l'état général, l'amaigrissement, les signes de l'auscultation prouvent qu'on a affaire à une forme aiguë de tuberculose pulmonaire. La recherche du bacille de Koch, dans les crachats, doit être faite, de même qu'il faut, par tous les moyens du laboratoire, chercher à arriver au vrai diagnostic.

L'épanchement hémorragique peut accompagner une

tuberculose aiguë, forme broncho-pneumonique ; dans ce cas, le début et l'évolution de la maladie se font comme ceux d'une broncho-pneumonie aiguë. Les signes d'auscultation sont aussi ceux de la broncho-pneumonie. Les signes physiques de la pleurésie n'ont rien de spécial.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pleurésie en elle-même n'a rien de particulier. Quant à savoir si un épanchement est hémorragique ou séro-fibrineux, cela est, sauf de rares exceptions, impossible. Tous les auteurs sont d'accord à cet égard. *Les signes physiques* sont les mêmes dans les deux cas: matité, abolition des vibrations, absence du murmure vésiculaire, souffle, égophonie et pectoriloquie aphone. Nous avons vu que ce dernier symptôme peut parfaitement exister dans les pleurésies hémorragiques. Plusieurs des observations que nous avons rapportées le signalent. L'œdème de la paroi se voit dans les pleurésies hémorragiques et purulentes, comme dans les pleurésies séro-fibrineuses. Le signe que Valentin avait donné pour les pleurésies hémorragiques, c'est-à-dire l'ecchymose dans la région lombaire, n'a pas de valeur non plus.

Les signes subjectifs sont aussi communs aux deux genres de pleurésie. Point de côté, dyspnée, etc. L'évolution, peut être dans les deux cas aiguë, subaiguë ou

chronique. La formation rapide d'une grande quantité de liquide dans la cavité de la plèvre, n'est pas non plus en faveur de la pleurésie hémorragique. L'aspect du malade fait croire quelquefois, à l'existence d'une pleurésie purulente : le malade a le teint pâle, terreux, il est affaibli et présente de l'œdème des membres inférieurs et de la paroi thoracique. La tuberculose pulmonaire, cause de la pleurésie, peut rendre le malade pâle et l'affaiblir. Quant à la pâleur des téguments et des muqueuses que quelques auteurs allemands (Eichhorst P-J.) donnent comme signe de la pleurésie hémorragique, elle n'a aucune valeur, puisqu'un bon nombre de tuberculeux chroniques sont pâles sans être atteints d'une pleurésie.

Les rayons α ne peuvent pas être d'une grande utilité ; la pleurésie purulente est peut-être plus opaque.

Le diagnostic de la nature hémorragique du liquide ne peut être fait que par un procédé, nous voulons dire la ponction exploratrice.

C'est en effet, dans la grande majorité des cas, une surprise lors de la ponction que la constatation de la nature hémorragique de l'épanchement.

En présence d'une pleurésie hémorragique nous nous demandons à quoi est due cette pleurésie. Quelle est la cause de la nature hémorragique de la pleurésie ?

Beaucoup de travaux ont été faits sur cette question, et on arrive, par de nombreux moyens cliniques et de laboratoire, à répondre à cette question.

Il est facile d'abord, d'éliminer certaines causes des pleurésies hémorragiques. Le mal de Bright, la cirrhose

alcoolique, les fièvres éruptives à forme hémorragique, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la grippe, le scorbut et, en somme, toutes les pleurésies que nous avons réunies dans le premier groupe.

L'hématome simple de la plèvre doit être extrêmement rare, s'il existe, aussi, on peut faire tout au plus des réserves à cet égard.

Il faut donc, étant donné une pleurésie hémorragique et après avoir éliminé les diagnostics ci-dessus, penser au cancer pleuro-pulmonaire, ou à la tuberculose.

La réponse est facile à trouver, si le sujet est tuberculeux chronique, s'il fait de la tuberculeuse aiguë, ou est atteint de cancer pulmonaire (signes de cancer pulmonaire).

La question est difficile à résoudre dans d'autres cas, mais heureusement nous avons en main un grand nombre de moyens.

Tout d'abord les moyens cliniques.

En faveur de la nature tuberculeuse du liquide : 1° la présence de la tuberculose dans les antécédents héréditaires des malades ; 2° la présence dans les antécédents personnels d'affections suspectes ; adénite cervicale, suppurations osseuses, fistule anale, bronchite à répétition ; 3° l'évolution de la maladie, début insidieux de l'épanchement avec peu de réaction fébrile, amaigrissement, transpirations nocturnes, perte des forces ; 4° radioscopie des sommets (opacité) ; 5° signes d'auscultation des deux sommets, schéma de Grancher (V + S + R —).

En faveur de la nature cancéreuse du liquide : anté-

cédents héréditaires cancéreux. Douleurs persistantes et vives s'étalant à toute la base du thorax et s'irradiant, à l'épaule et dans les bras.

Dyspnée constante avec paroxysmes, à peine soulagée par la thoracentèse, soulagement de courte durée.

Déviation considérable et permanente du cœur, dans la pleurésie cancéreuse gauche, déviation qui persiste après la thoracentèse. Accélération notable du pouls (120-130 p. m.) sans fièvre (par lésion du pneumogastrique). Reproduction du liquide après ponction. Le jeune âge ne peut pas faire éliminer le diagnostic de cancer.

Tous ces signes ont été bien mis en évidence par M. Dieulafoy.

Mais en dehors de ces signes que la clinique nous fournit, le laboratoire à un grand nombre de moyens pour parvenir au diagnostic de la nature tuberculeuse du liquide pleural.

On peut diviser en deux groupes ces procédés de laboratoire : 1° Procédés incertains ; 2° procédés plus exacts.

Premier groupe a. — Dosage de la fibrine (pleurésie tuberculeuse riche en fibrine). — *b.* Recherche de la perméabilité pleurale au bleu de méthylène (diminution du pouvoir absorbant de la plèvre, diminution plus accusée dans les pleurésies tuberculeuses que dans les autres pleurésies) ; et quelques autres moyens plus incertains (cryoscopie, toxicité du liquide pleural, etc).

Deuxième groupe. — Recherche directe du bacille

de Koch dans le liquide pleural. — On ne trouve pas toujours le bacille de Koch dans le liquide pleural, même quand la pleurésie est manifestement tuberculeuse.

Culture du liquide pleural. — Culture faite dans le sang gélosé, glycérimé (Bezançon et Griffon). Après trois ou quatre semaines quelques colonies, couleur chocolat, de bacilles tuberculeux se développent. Résultats inconstants.

Inoculation aux cobayes. — Les cobayes sont tuberculisés en quelques semaines. Cette méthode donne des renseignements précieux, le résultat positif démontrant la nature tuberculeuse du liquide, mais le résultat négatif ne prouve pas que la tuberculose ne soit pas en cause. Tout dépend du nombre de bacilles de Koch contenus dans le liquide injecté. Dans une statistique de Mesnil, sur deux pleurésies, presque certainement tuberculeuses, l'inoculation a donné deux résultats négatifs, et sur quatre pleurésies en apparence primitives deux résultats positifs et deux négatifs. A ce propos M. Netter a fait remarquer à la Société anatomique des hôpitaux (séance du 10 nov. 1893) que l'inoculation du liquide des pleurésies hémorragiques tuberculeuses donne bien plus souvent des résultats positifs que celle du liquide des pleurésies séro-fibrineuses, même quand ces dernières sont manifestement tuberculeuses.

Injection de 1/2 centimètre cube de liquide pleural dans la mamelle d'une femelle de cobaye en lactation (procédé de M. Nattan-Larrier) ; du cinquième au dixième jour de l'injection, les bacilles de Koch commencent à apparaître dans le lait.

L'épreuve de la tuberculine et l'ophtalmo-réaction de la tuberculine ; la première surtout est une méthode dangereuse.

Le séro-diagnostic de la tuberculose (Arloing et Courmont). Quand la séro-réaction est positive, la nature tuberculeuse de la pleurésie est évidente, mais souvent le résultat est négatif dans une pleurésie manifestement tuberculeuse (lésions tuber. graves du poumon.)

Le cyto-diagnostic (Widal et Ravaut, 30 juin 1900 Soc. Biol.). Le cyto-diagnostic est basé sur la recherche des éléments cellulaires contenus dans le liquide de l'épanchement. La formule cellulaire des pleurésies hémorragiques tuberculeuses (à part la grande quantité de globules rouges) correspond à celle de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. « Cette formule est caractérisée par la présence presque exclusive de lymphocytes très confluents et mêlés à un nombre très considérable de globules rouges. Parfois, en même temps que les lymphocytes, on aperçoit de loin en loin un élément mononucléaire. Les polynucléaires et les placards endothéliaux sont très rares quand ils existent. » C'est surtout vers la deuxième semaine de l'évolution de la pleurésie tuberculeuse (forme primitive) que cette formule est plus nette. Dans les pleurésies cancéreuses on trouve de nombreux placards endothéliaux et des cellules néoplasiques.

(M. le Dr Nattan-Larrier a trouvé la lymphocytose dans un cas de pleurésie hémorragique chez un rhumatisant du service de M. Dieulafoy.)

Inoscopie. — Pour faciliter la recherche du bacilles

de Koch dans le liquide pleural Jousset a proposé de faire digérer pendant deux heures et à 38° les mailles de fibrine qui se trouvent à la surface de la plèvre, (mailles qui contiennent emprisonnés les bacilles de Koch) dans du sac gastrique artificiel dont voici la composition :

Pepsine en paillettes	1-2 gr.
Glycérine pure	10 cc.
Acide chlorhydrique à 22° B	10 cc.
Fluorure de Na	3 gr.
Eau distillée.	9. s. pour 1.000 gr.

On centrifuge le liquide ainsi digéré et on cherche le bacille de Koch dans le sédiment.

Dans les pleurésies hémorragiques cancéreuses on peut faire l'épreuve du laquage (Bard). Après séparation des globules rouges du liquide pleural par centrifugation ou lente sédimentation, le liquide décanté présente une teinte hémoglobique marquée et donne avec la teinture de gaïac la réaction bleue caractéristique. C'est là une preuve de la nature cancéreuse du liquide de l'épanchement.

Voilà donc tout un faisceau de moyens pour arriver au diagnostic de la nature tuberculeuse des pleurésies hémorragiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique des pleurésies hémorragiques tuberculeuses a été particulièrement étudiée par

MM. Kelsch et Vaillard en 1886. Péron dans sa Thèse de 1900 décrit aussi ces lésions. Nous allons sommairement exposer les principales lésions des pleurésies hémorragiques tuberculeuses, concernant la plèvre, le poumon et enfin la composition du liquide.

Quand le bacille de Koch arrive dans la plèvre, il y produit une inflammation qui se traduit par la congestion, par la diapédèse des globules blancs et la production d'un exsudat fibrineux à la surface de la séreuse.

Une fois les lésions produites voici comment se présentent les choses : La plèvre est congestionnée, épaissie, elle perd sa transparence et son poli ; elle est opaque et de distance en distance, on voit des ecchymoses dans son épaisseur. Elle peut être semée d'un plus ou moins grand nombre de tubercules grisâtres, ou de granulations miliaires.

La séreuse proprement dite est recouverte par des néomembranes qui représentent à peu près les trois quarts de l'épaisseur totale de la plèvre. La plèvre revêtue de ces néomembranes a l'aspect villeux, en langue de chat. Ces néomembranes sont des fausses membranes organisées. Elles sont formées par une couche profonde de cellules lymphatiques, de fibres et de cellules de tissu congestif, et superficiellement par de nombreuses végétations, des villosités qui ont la même structure histologique que les bourgeons charnus. Elles sont surtout riches en vaisseaux, et contiennent de nombreuses ecchymoses.

Les néomembranes sont riches en granulations tuberculeuses ; elles sont très fragiles quand elles sont

jeunes encore, mais en s'organisant elles s'épaississent et offrent une consistance très marquée. Elles forment de nombreuses couches stratifiées.

Mais les altérations les plus significatives de ces pleurésies hémorragiques concernent les vaisseaux. Voici comment Kelsch et Vaillard décrivent ces lésions : « Presque tous les vaisseaux, à part les plus volumineux, sont oblitérés ou en voie de l'être. Le trombus est constitué, tantôt par une masse vitreuse, homogène, réfringente, qui intercepte la lumière des vaisseaux, d'autres fois par de la fibrine réticulée. La paroi vasculaire participe à ces altérations et se confond avec le bouchon obturateur ; à sa périphérie se déploient souvent des masses fibrinoïdes réticulées, qui font corps avec elle. Certains de ces vaisseaux ont leur lumière encombrée de longues baguettes vitreuses, réfringentes, dont l'enchevêtrement constitue parfois un réseau à mailles très étroites ; ces baguettes résultent manifestement de la fusion des cellules endothéliales et des leucocytes probablement devenus vitreux. »

Les vaisseaux sont donc obstrués plus ou moins par des trombus vitreux ; leurs parois aussi sont nécrosées. L'épanchement hémorragique est donc dû à cette nécrose des parois vasculaires qui laissent échapper les éléments figurés du sang.

L'épanchement hémorragique peut se transformer en épanchement séro-fibrineux sans doute parce que la dégénération s'arrête et que les vaisseaux avec le tissu ambiant tendent vers l'évolution fibreuse.

Les néo-membranes à leur tour sont tapissées par

les fausses membranes fibrineuses, qui forment une couche tomenteuse irrégulière. Elles sont molles, friables et par endroit très épaisses. Dans les pleurésies hémorragiques les mailles de fibrine sont remplies d'un très grand nombre de globules rouges de sang.

Le poumon est refoulé et souvent atelectasié. Il peut présenter aussi des lésions tuberculeuses.

Le liquide hémorragique contenu dans la cavité pleurale peut être plus ou moins abondant. Il a une teinte rosée, rouge ou rouge forcé. La coloration rouge de l'épanchement est due, nous l'avons dit, à la présence d'un grand nombre de globules rouges du sang. Le nombre des hématies est très variable ; à partir de 6.000 globules rouges environ par millimètre cube jusqu'à 100.000 et davantage ; leur nombre peut égaler quelquefois le dixième du nombre des globules rouges du sang.

A part un grand nombre de globules rouges, le liquide des pleurésies hémorragiques tuberculeuses contient, nous l'avons vu, de nombreux globules blancs du sang. Le nombre de ces derniers est variable, mais il peut quelquefois atteindre le nombre des globules rouges. En tout cas le rapport du nombre des globules blancs à celui des globules rouges est plus élevé dans le liquide des pleurésies hémorragiques que dans le sang. C'est surtout les petits lymphocytes qu'on trouve dans les pleurésies hémorragiques tuberculeuses (lymphocytose). Les polynucléaires et les placards endothéliaux sont extrêmement rares. Quand les pleurésies accompagnent les vieilles lésions tuberculeuses des

poumons on peut trouver dans le liquide de la pleurésie hémorragique un grand nombre de polynucléaires.

Dans le liquide des pleurésies hémorragiques tuberculeuses on ne trouve pas toujours le bacille de Koch.

PATHOGÉNIE. ÉTIOLOGIE.

Pathogénie. — La présence du sang dans les pleurésies hémorragiques tuberculeuses s'explique de deux manières différentes suivant les lésions de la plèvre.

Quand la plèvre est épaissie, recouverte par des couches de néomembranes riches en vaisseaux, la pathogénie de l'hémorragie est facile à expliquer. La lésion que Kelsch et Vaillard ont décrite au niveau des vaisseaux des néomembranes, c'est-à-dire la nécrose des parois vasculaires est l'origine de l'hémorragie. Les éléments figurés du sang passent dans la cavité pleurale et s'ajoutent à la sérosité inflammatoire de la pleurésie. C'est surtout dans les pleurésies hémorragiques tuberculeuses à marche lente que l'on peut évoquer cette pathogénie.

D'autres fois l'hémorragie pleurale dépend de l'exagération du processus inflammatoire et de la violence de la congestion. Les petits vaisseaux de la séreuse sont dilatés à l'extrême et cèdent parfois sous la pression exagérée du sang. L'hémorragie dans ces cas peut se

faire soit par diapédèse, soit par rupture vasculaire. La cause première de cette inflammation et de la congestion intense est sans doute le tubercule miliaire qui siège au niveau de la plèvre. Il joue le rôle de corps étranger, d'une épine en entretenant la congestion. Aussi comme pour l'hémoptysie du début de la tuberculose pulmonaire, pourrait-on considérer — comme le fait M. Dieulafoy — l'hémorragie dans la pleurésie tuberculeuse primitive comme une hémoptysie de défense faite dans la cavité pleurale.

Duburque dans sa thèse a voulu attribuer les pleurésies hémorragiques tuberculeuses à des lésions hépatiques.

Étiologie. — La pleurésie hémorragique, qu'elle soit tuberculeuse, cancéreuse ou autre est une affection assez rare.

Dans une statistique de Munich qui concerne 114 cas de pleurésies avec épanchement on a observé 14 cas de pleurésies hémorragiques. D'après Georges Stears les pleurésies hémorragiques se rencontrent une fois sur huit pleurésies, ce qui donne la même proportion que celle de la statistique de Munich. Dans une statistique allemande (service du professeur Ziemssen de Berlin) sur un total de 282 pleurésies en apparence primitives, 16 étaient hémorragiques. De ces 282 pleurétiques, 141, la moitié exactement, étaient manifestement tuberculeuses ou suspects de tuberculose.

Baron, dans sa thèse, a soutenu la fréquence de la pleurésie hémorragique chez les enfants (52 pleurésies

hémorragiques sur un total de 202 pleurésies). Mais, depuis, plusieurs auteurs ont affirmé le contraire. Les épanchements hémorragiques se verraient plutôt chez les nourrissons ; à un âge plus avancé chez les enfants, la pleurésie hémorragique serait plus rare, surtout la pleurésie hémorragique tuberculeuse.

La pleurésie hémorragique se voit peut-être plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Si on considère la pleurésie hémorragique tuberculeuse en particulier, on voit d'après une statistique de Leudet (de Rouen) que sur cent pleurésies tuberculeuses il n'y avait que deux pleurésies hémorragiques.

PRONOSTIC

Le pronostic des pleurésies hémorragiques ne dépend pas de la qualité hémorragique du liquide, mais de la cause qui a donné naissance à cette pleurésie hémorragique; aussi le pronostic est très différent suivant les cas. Les auteurs sont tous d'accord à cet égard. Nous nous occuperons uniquement du pronostic dans les pleurésies hémorragiques tuberculeuses.

Cette question du pronostic a été le sujet de nombreuses controverses. Elle a été résolue tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, suivant qu'on considérait tel ou tel cas de pleurésie hémorragique tuberculeuse. D'après la thèse de M. Moutard-Martin qui n'admettait la pleurésie hémorragique tuberculeuse que dans la tuberculose pulmonaire aiguë, le pronostic était fort grave. Mais si l'on considère qu'un grand nombre d'hématomes simples de la plèvre ne sont que des pleurésies hémorragiques tuberculeuses, le pronostic de ces pleurésies devient de ce fait moins mauvais, puisque souvent quel-

ques ponctions viennent à bout de ces pleurésies hémorragiques.

Examinons donc ces différents cas :

1^{re} *Pleurésie hémorragique dans la granulie et la forme aiguë de la tuberculose pulmonaire.* — Dans ces cas l'épanchement se reproduit très rapidement après la ponction ; les symptômes généraux s'aggravent et emportent le malade souvent avant une seconde ponction. Le pronostic est donc rapidement fatal et ce sont les lésions pulmonaires qui commandent, comme toujours, le pronostic ; heureusement toutes les pleurésies hémorragiques tuberculeuses ne sont pas de cette catégorie.

2^o *Pleurésie hémorragique dans la tuberculose pulmonaire chronique.* — Ce qui est surtout grave dans ce cas, ce n'est pas la nature hémorragique de l'épanchement, ni même la localisation pleurale de la tuberculose, mais la localisation pulmonaire de la tuberculose qui l'accompagne. L'épanchement hémorragique peut se tarir après quelques ponctions et la pleurésie guérir, mais la tuberculose pulmonaire continue son évolution. Le pronostic, en ce qui concerne la pleurésie hémorragique dépend donc de l'état pulmonaire.

3^o *Pleurésie hémorragique tuberculeuse primitive.* — C'est ici que la question de l'hématome intervient. Il est évident qu'un grand nombre d'hématomes simples sont de nature tuberculeuse, comme le prouvent les procédés de laboratoire que nous avons passé en revue dans le chapitre de diagnostic.

Plusieurs de ces pleurésies hémorragiques tuberculeuses primitives guérissent après une ou quelques ponctions. (Observations II, III, IV, etc.)

Quelques-uns de ces malades restent guéris pendant un long nombre d'années ou pour toujours (Observations X et XI) sans présenter dans la suite des lésions tuberculeuses.

D'autres malades quelque temps après la guérison de leur pleurésie hémorragique présentent une localisation pulmonaire de la tuberculose (Observation VI), ils deviennent bacillaires.

En somme la nature hémorragique du liquide pleural n'influe en rien sur le pronostic de la maladie. La coloration du liquide peut d'ailleurs varier d'une ponction à l'autre. Trois cas peuvent se présenter à cet égard :

1° Le liquide pleural peut d'emblée être hémorragique et tarir après une ou quelques ponctions donnant toujours un liquide hémorragique (Observations III, XI) ;

2° Le liquide pleural commence par être hémorragique, mais aux ponctions suivantes il change de coloration et devient de moins en moins rouge et finit par être séro-fibrineux (Observation IX).

3° Le liquide pleural commence par être séro-fibrineux, et devient par la suite hémorragique (Observation VIII).

Pour ce qui est de la question de la transformation purulente de la pleurésie hémorragique nous avons dit que la pleurésie franchement hémorragique ne devenait jamais purulente (à moins d'infections secondaires). Les pleurésies histologiquement hémorragiques sont,

au contraire, souvent la première phase des pleurésies purulentes.

Le pronostic de la pleurésie hémorragique avec la localisation primitive de la tuberculose à la plèvre n'est donc pas fatalement mauvais ; beaucoup de malades qui ont eu une pleurésie hémorragique tuberculeuse peuvent guérir de leur pleurésie et rester indemnes de toutes autres localisations tuberculeuses.

La mort subite se voit dans la pleurésie hémorragique comme dans les pleurésies séro-fibrineuses ; notre malade de l'observation I en est un exemple.

Plusieurs thèses de Lyon de ces dernières années concernent la question de pronostic de la pleurésie tuberculeuse en général.

1° *Séro-pronostic de la pleurésie tuberculeuse* (Th. Grillot).

Le séro-diagnostic positif et fort suppose plutôt un pronostic favorable.

Le séro-diagnostic négatif suppose plutôt un pronostic mauvais.

2° *Quantité de l'épanchement et le pronostic de la pleurésie tuberculeuse* (Th. Pallasse).

Les grands épanchements ont offert un pronostic favorable.

Les petits épanchements récidivants ont un pronostic mauvais.

3° *Syndrome urinaire et le pronostic de la pleurésie tuberculeuse* (Th. Nicolas).

A la période de la convalescence d'une pleurésie tuberculeuse la constatation d'une diurèse et d'une chlorurie

normales, un peu élevées, permet de porter un pronostic réservé quant à l'avenir du malade ; tandis qu'une forte polyurie et une grosse hyperchlorurie se rencontrent toujours chez les malades dont l'avenir est favorable et qui doivent se rétablir complètement.

TRAITEMENT

Le traitement ne diffère en rien de celui de la pleurésie séro-fibrineuse.

Dans les pleurésies hémorragiques tuberculeuses qui accompagnent la tuberculose pulmonaire aiguë l'aspiration du liquide est indiquée quand la quantité du liquide épanché est considérable.

Dans les formes chroniques de la tuberculose pulmonaire le liquide doit être aspiré quand cela est indiqué. Souvent l'épanchement finit par tarir après quelques ponctions.

Mais c'est surtout dans la forme primitive de la pleurésie hémorragique tuberculeuse que la ponction de l'épanchement doit se faire avec l'aiguille n° 2 ou n° 3. Souvent il faut se contenter de 700-800 grammes de liquide.

La ponction peut d'ailleurs être renouvelée au besoin.

Il faut joindre à cela le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse, c'est-à-dire : air renouvelé dans la chambre du malade ; repos absolu au lit ; boissons agréables et fraîches ; aseptie de la bouche.

Ventouses sèches ou scarifiées contre le point de côté.

Ventouses sèches, serviettes chaudes sur le côté malade contre la dyspnée.

Une alimentation substantielle et quelques toniques et stimulants suivant les indications ; strychnine, quinquina, arsénic, lécithine, etc,

CONCLUSIONS

I. — La pleurésie hémorragique tuberculeuse se voit aussi bien dans la forme aiguë de la tuberculose pulmonaire que dans la forme chronique. Quelquefois la tuberculose se localise primitivement à la plèvre et peut donner lieu à une pleurésie hémorragique.

II. — Les symptômes des pleurésies hémorragiques tuberculeuses sont absolument identiques à ceux des pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses ; la ponction exploratrice seule peut révéler la nature hémorragique de la pleurésie tuberculeuse.

III. — Quant au diagnostic de la nature tuberculeuse de la pleurésie, on y arrive à l'aide de tout un faisceau de moyens de laboratoire. Le cytodagnostic est certainement le meilleur de ces moyens.

IV. — La nature hémorragique de l'épanchement peut s'expliquer dans un grand nombre de cas par la nécrose des parois vasculaires des néomembranes ; dans d'autres cas l'hémorragie pleurale est due à l'in-

tensité de la congestion et de l'inflammation de la plèvre.

V. — Le pronostic de la pleurésie hémorragique tuberculeuse ne dépend pas de la nature hémorragique de l'épanchement, mais de l'existence ou de l'absence de lésions pulmonaires concomitantes. Les pleurésies hémorragiques tuberculeuses primitives peuvent guérir sans lésions pulmonaires ultérieures.

VI. — Le liquide des pleurésies tuberculeuses peut être d'emblée hémorragique et tarir après une ou quelques ponctions. Il peut être hémorragique à une première ponction et devenir séro-fibrineux aux ponctions suivantes. Enfin il peut commencer par être séro-fibrineux et dans la suite devenir hémorragique.

Dans tous les cas la transformation de l'épanchement séro-fibrineux en épanchement hémorragique n'aggrave pas en elle-même le pronostic.

VII. — La pleurésie tuberculeuse franchement hémorragique ne devient jamais purulente.

VIII. — Le traitement est en tous points comparable à celui de la pleurésie séro-fibrineuse.

Vu : le Président de la thèse
DIEULAFOY

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD. — *Soc. méd. des hôp.*, 1902.
- ANDRAL. — *Cliniques méd.*, 1820.
- ARDIN-DELTEIL. — *Diag. pathogen. des épanchements pleuraux. Montp. méd.*, XVI, 1903.
- AUCHÉ. — *Étude histologique des épanchements hémorragiques. J. de méd. Bordeaux*, XXVI, 1896.
- AUCHÉ ET CARRIÈRE. — *Étude histologique des épanchements hémorragiques. Revue de méd.*, Paris, XVII, 1897.
- BALTHAZARD, MACAIGNE. — *Path. Int.* T. II, 1907.
- BARBE. — *Œdème de la paroi thoracique dans les pleurésies non purulentes. Th. Paris*, 1884-85.
- BARD. — *Formes cliniques des pleurésies tuberculeuses. Semaine méd.*, 1902.
- BARON. — *Th. Paris*, 1841.
- BAYLE. — *Traité de la phtisie*, 1810.
- BERGEAUD. — *Épanchement sanguin traumatique de la plèvre. Th. Paris*, 1904-05.
- BINET. — *Pleurésies observées dans le service de M. Dieulafoy en 1884. Arch. génér. de méd.*, 1884.
- BLUMENTHAL. — *Th. Paris*, 1868.
- BOURGEVIS. — *Traitement de l'hémothorax. Th. Lyon*, 1905.
- BOX. — *Old St. homer. pl. St. Thomass' Hosp. Rep. Lond.*, 1894.
- BRISAUD-BOUCHARD. — *Tr. de méd. Article pleur. hémorr. Netter.*

- BROUARDEL-GILBERT. — Tr. de méd. Article *pleur. héorrh.*
LANDOUZY-LABBÉ.
- BROUSSAIS. — Tr. de phlegmasies chroniques.
- CAPDUPUY. — Diag. de la qualité du liquide pleurétique. *Th. Paris*, 1880.
- CASTAIGNE. — *Presse méd.*, 1904.
— *Soc. méd. des hôp.*, 1900.
- CHABRELY. — Épanchements pleur. héorrh. *Mém. et Bull. Soc. méd. Bordeaux*, 1892.
- CHAUFFARD. — Pleurésies traumatiques. *Semaine méd.*, 1896.
- CHEESMAN. — Hem. effusion. *Tr. m. soc. N. Y. Albany*, 1894.
- CISTERNES. — Pleurésies chez les tuberculeux. *Th. Paris*, 1900-01.
- CLAUDE ET DELILLE. — Obs. de pleur. héorrh. diaphragmat. tuberculeuse. *Soc. méd. des hôp. P.*, 1901.
- COLLET. — *Path. int.* 2^e éd., 1907.
- COMBEMALE. — Pleur. tuberculeuses. *Écho méd. du Nord. Lille*, 1904.
— *Compendium de Médecine*, 1904.
- COURMONT. — Séro-pronostic des pleur. tuberculeuses. *Presse méd.*, 1905.
- COX. — Un cas de pleur. héorrh. *North Car. M. g. Wilmington*, XXXVII, 1896.
- DEBOVE ET ACHARD. — Manuel de Médecine, 1896.
- DICTIONNAIRE DECHAMBRE. — 2^e série. *Pleurésies*, WIDAL, 1896.
- DICTIONNAIRE JACCoud, 1896.
- DIEULAFOY. — Pleur. histol. héorrh. *Gaz. hebd.*, 1874.
— Pleur. héorrh. *Gaz. hebd.*, 1885.
— Manuel de Path. Interne, 15^e éd., 1908.
- DUBURQUE. — Épanchements d'origine tuberculeuse. Influence des altérations hépatiques sur la présence du sang. *Th. Paris*, 1903-04.
- EICHHORST. — Tr. de path. Int. (all.), 1885.
- EMPIS. — Pleur. héorrh. tuberculeuse aiguë, 1863.
- EVELYN. — Héorrh. pl. *J. Am. M. Ass. Chicago*, 1895.
- EVRAIN. — De la suppuration des épanchements pleur. sanguins. *Th. Par.*, 1887-88.
- FALIECH. — Les épanchements héorrh. *Th. Paris*, 1900.

- FERNET. — Hématome pleur. *Mercredi méd. Par.*, 1890.
- FRALEY. — A Study of 500 cas pl. *Am. J. of Med. Sc. Phila.*, 1907.
- FRON. — Diapédèse leucocytaire dans la pleur. tuberculeuse ; influence des hématies extra-vasés. *Compte rendu Soc. Biol. Paris*, 1907.
- GLÆSER. — Über seröse Pleuritis. *Therapeutische Monatshefte*, 1897.
- GRILLOT. — Séro-pronostic des pleur. tuberculeuses. *Th. Lyon*, 1904.
- HANOT. — Pleur. héorrh. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, 1893.
- HENRY. — On aid to the diag. of hemm. pl. med. *News Phila.*, 1888.
- HUTINEL. — Pleurésies héorrh. et purulentes. *J. de méd. Int.*, 1905.
- JACCOUD. — *Path. Int.*, t. II, 1871.
- Pleur. héorrh. et pect. aphone. *Leçon cl. méd. P.*, 1885.
- JEAN. — Pleur. héorrh. cirrh. alcool. *Th. Paris*, 1890-91.
- JEANTON. — Pleur. observées dans le service de M. Dieulafoy en 1887.
- *Arch. gén. de Méd. P.*, 1888.
- KELSCH ET VAILLARD. — *Annales de physiologie*, 1886.
- KOCHMAN. — Statis. Bericht des pl. (de 1890-95 chez Ziemssen). *Th. München*, 1898-99.
- LAENNEC. — Tr. d'auscultation médiate. T. II, 1826.
- LANOS. — L'influence de la pleur. sur la tuberculose pulm. *Th. Par.*, 1895.
- LEJARS. — Hématome et son traitement. *Gaz. des hôp.*, 1894.
- LE MONNIER. — La pleur. héorrh. cancéreuse. *Th. Par.*, 1903.
- LÉPINE. — Pleur. héorrh. tuberculeuse à marche infectieuse. *Lyon méd.*, 1893.
- LEREBoullet. — Du pronostic des pleur. héorrh. *Soc. méd. hôp.*, 1888.
- LEWIN (K.). — Beitrage zur hemorrh. Plur. *Jahrbuch f. Kinderh. Leipzig*, 1898.
- LITTEN. — Zur diag. der Pleurit. exs. *Med. Woch. Berlin*, 1901.

- MANGEON. — Pleur. héorrh. et leur suppuration. *Th. Paris*, 1880.
- MARGUERITE. — *Th. Paris*, 1862.
- MÉSnil. — Pleur. héorrh. primitive. *Th. Paris*, 1893.
- MILIAN. — Pleur. héorrh. Cytodiagnostic. Soc. anat. P. 1902.
- MORANO. — Sul valore diagn. delle pleur. hem. *Giorn. internaz. d. soc. med. Napoli*, 1905.
- MOUTARD-MARTIN (R.). — Pleurésies hémorragiques. *Th. Paris*, 1878.
- Sur les épanchements pleur. et sur la valeur diagn. des épanchements héorrh. Soc. anat., 1887.
- Pleur. héorrh. guérie par une ponction. *Union méd. Paris*, 1884.
- NÉGRÉ. — Pleur. héorrh. tub. aiguë. *Th. Par.*, 1864.
- NEVEUR. — *Th. Paris*, 1871.
- NICOLAS. — Syndrome urinaire dans les pleur. Valeur pronostique. *Th. Lyon*, 1904-05.
- NOTHNAGEL. — Pleur. héorrh. tub. et purpura héorrh. *Med. News*, 1885.
- PALLASSE. — Recherches et pronostic des pleurésies. *Th. Lyon*, 1905.
- PÉRON. — Recherches anat. sur les tuberculoses de la plèvre. *Th. Par.* 1896.
- PIOTAY. — Des pleurésies tuberculeuses. *Th. Paris*, 1891.
- RAVAUT. — Le cytodagnostic des épanchements séro-fibr., 1891.
- RÉGIS. — Diagn. des pleur. héorrh. cancéreuses. *Revue intern. de méd. et de chir. Par.*, 1905.
- ROHART. — Pect aphone et sa valeur séméiologique. *Th. Par.*, 1889-90.
- SCHREIBER. — Ein Beitrag zur Prognose der sogen. idio-path. seroesen pleuritis. *Th. Leipzig*, 1905.
- SEARS. — Hemm. pleur. Boston *M. and S. J.*, 1896.
- Le pronostic des pleur. idiopathiques. Boston *M. and S. J.*, 1904.
- SIPARI. — Deux cas de pleur. héorrh. Morgagni (voir th. Fallieh), 1895.
- SOREL. — Observ. de pleur. héorrh. *Arch. de méd. milit. Paris*, 1885.

- STARCK. — Zur Kenntniss der hemm. Pleurit. Jahrb. f. K., 1895.
- STRUMPELL. — Lehrbuch f. Path. I., 1907.
- THIBAUDET. — Pleur. hémorr. tub. infectieuse. *J. de soc. méd.*,
Lille, 1888.
- TREHEN. — Diag. pathogén. des épanchements sanglants de la
plèvre. *Th. Bordeaux*, 1891-92.
- TROISIER. — Sur un cas de pleur. hémorr. primit. guérie. *Bull.*
et Mém. Soc. méd. hóp., 1888.
- *Gaz. hebd.*, 1888.
- TROUSSEAU. — Leçons cliniques, t. I.
- WATAHOTORI. — A case of progressiv. pleural. hemm. *Chiugai.*
Shimpo. Tokio, 1906.
- WIDAL (F.). — Dictionnaire Dechambre. 2^e série.